VISIT…

LANZAROTE Caliente.COM

СЛУЧАЙНА ЛИ ЭВОЛЮЦИЯ?

Тарасов Е. К.

Химия и жизнь. №2. 1981. С. 56–65.

Тарасов Е. К. – доктор физико-математических наук

Могут ли представлять какую-либо ценность высказывания не-биологов о проблемах биологии? По этому поводу возможны такие суждения:

1. Существует множество эволюционных гипотез, причём некоторые из них противоречат друг другу в самых своих основах. В такой ситуации и специалист, и человек со стороны имеют равные шансы высказать правильное (или ошибочное) предположение.

2. Возможно, что ныне известных физических законов недостаточно для понимания сущности жизни. Например, несомненно, что важную роль в биологии играет информация. А в современные физические теории понятие информации не входит. Может быть, надо искать новые физические законы.

3. Иногда мы пользуемся доктринами, которые кажутся нам непогрешимыми, просто по привычке. На самом деле они могут оказаться не только неверными, но и вредными. Например, любой факт из области биологии принято объяснять действием естественного отбора. Обычный ход рассуждения таков. Как появилось – животное или растение, обладающее каким-то определенным признаком? Очень просто. Те, которые этого признака не имели, преимущественно вымирали. Подобная позиция безусловно вредна, так как претендует на умение объяснять все на свете и, следовательно, делает излишним любое научное исследование. Зачем, например, делать трудоемкие и дорогостоящие попытки найти слабый эффект влияния психики на генотип, если мы знаем, что такого эффекта быть не может?

В сложившейся ситуации взгляд со стороны на проблему эволюции может оказаться полезным. Быть может, такой взгляд продвинет нас хоть на шаг "от ложного знания к истинному незнанию"?

Разные точки зрения

Эволюция, по-видимому, вполне укладывается в классическую схему: наследственность, изменчивость, естественный отбор. "Какова бы ни была, – писал Дарвин, – причина каждого ничтожного различия между родителями и их" потомками, а такая причина должна существовать всегда, мы имеем основание полагать, что именно неуклонное накопление благоприятных различий породило все наиболее существенные видоизменения организации, стоящие в связи с образом жизни каждого вида". Естественный отбор сохраняет и накапливает эти "благоприятные различия", в результате чего и возникает все разнообразие видов, – это несомненно. Но какие механизмы при этом действуют, каковы причины изменчивости?

Теория Ламарка, которая предшествовала теории Дарвина, была синтезом двух утверждений.

1) Все организмы в течение жизни приспосабливаются к окружающей среде. В ходе этого приспособления изменяется и физическое состояние организма, и его поведение, организм приобретает новые признаки.

2) Приобретенные признаки передаются по наследству. Оба эти фактора действуют, по мнению Ламарка, на фоне всеобщего внутреннего "стремления к усовершенствованию" (автогенез[1]).

Первое из этих утверждений согласуется с опытом и не подвергается сомнению. На современном языке оно означает изменяемость фенотипа[2] в процессе взаимодействия со средой.

Второе утверждение, чисто интуитивное, экспериментально не подтверждено и означает, в сущности, что упомянутые изменения в организме сопровождаются генетическими изменениями. Эта гипотеза о наследовании, которой будет отведено особое место в дальнейшем изложении, и послужила яблоком раздора для биологов-эволюционистов.

После того как был расшифрован генетическим код и достигнуто некоторое понимание взаимоотношений генотипа и фенотипа, появилась возможность более четко сформулировать разные точки зрения. Генотип, по определению, содержит информацию о структуре и врожденном поведении организма, записанную в молекулах ДНК (или РНК) с помощью четырехбуквенного алфавита. В процессе онтогенеза[3] информация передается от генотипа к фенотипу, то есть реализуется в различных свойствах организма. Этот экспериментальный факт в настоящее время не оспаривается.

Открытым остается вопрос о том, откуда берется генетическая информация. На этот вопрос отвечают по-разному. Одна точка зрения состоит в том, что в создании генетической информации принимают участие в основном два процесса: 1) случайные мутации и рекомбинации на уровне молекул ДНК (или РНК) и 2) естественный отбор на уровне организмов и популяций. Постулируется, что фенотип не влияет на генотип. Соответствующая теория имеет несколько названий: современный дарвинизм, современный селектогенез, синтетическая теория эволюции (СТЭ) и др. Согласно противоположной точке зрения, фенотип влияет на генотип; информация возникает в процессе взаимодействия организма со средой и передается в генотип, где накапливается в виде генетической записи. Существуют и другие гипотезы.

В настоящее время ни одна из точек зрения не может быть строго доказана. Они, по крайней мере,

---

[1] Автогенез – учение, стремящееся объяснить эволюцию организмов действием только внутренних факторов; эти же факторы считаются основными в более поздней теории номогенеза.

[2] Фенотип – особенности строения и жизнедеятельности организма, обусловленные взаимодействием его генотипа (совокупность всех наследственных факторов организма) с условиями среды.

[3] Онтогенез – индивидуальное развитие организма; совокупность преобразований, происходящих с ним от момента зарождения до конца жизни.

равноправны, и именно так к ним нужно относиться. Ни одну из гипотез нельзя сейчас признать "единственно верной" и следует всячески преодолевать в себе этот соблазн.

Возражения против случайности

С точки зрения СТЭ основная творческая функция принадлежит естественному отбору. Материал для отбора поставляется случайными событиями. Таким образом, любой из ныне существующих генотипов возник в конечном счете в результате действия последовательности случайных событий на разных уровнях. Эта точка зрения на первый взгляд выглядит довольно естественной, поскольку для ее обоснования не привлекаются никакие специальные гипотезы о свойствах мира, что вполне соответствует лучшим традициям науки. СТЭ не нуждается также ни в каких новых биологических механизмах.

Когда шла речь о случайных уклонениях фенотипических признаков (в дарвиновском смысле), теория выглядела довольно убедительно. Когда же мы переходим на язык ДНК и получаем возможность оценивать вероятности событий, точка зрения случайной эволюции теряет большую часть своей привлекательности.

Исходя из того, что любой осмысленный генетический текст возник в конечном счете в результате серии случайных перестановок четырех "букв" (А, Г, Ц, Т) генетического алфавита, оценим вероятность этого события.

Слово, представленное всего одним геном, содержит, по порядку величины, 10^3 букв. ДНК хромосомы, состоящей из тысяч генов, содержит уже 10^6 букв. Число случайных комбинаций из четырех букв составляет для гена 4^{1000}, для хромосомы $4^{1\,000\,000}$. Примерно столько проб и надо сделать, чтобы реализовать нужную комбинацию случайным образом.

Чтобы представить, с какими величинами мы имеем дело, можно вообразить вселенную радиусом в 100 млрд. световых лет и плотно заполнить ее электронами радиусом 10^{-13} см. Таких электронов наберется 10^{126}. Если в каждой ячейке объемом в один электрон в каждую микросекунду будет испытываться по одному варианту, то после 100 млрд. лет работы можно успеть испытать всего лишь (!) 10^{150} вариантов. Но и это огромное число ничтожно по сравнению с числами, которые нам нужны.

Естественный отбор, который отбрасывает все бессмысленные комбинации на каждом этапе, не увеличивает вероятность случайного возникновения генетической информации, а уменьшает ее, так как запрещает все пути развития, проходящие хотя бы через одну "бессмысленную точку".

Для того чтобы обойти проблему нулевой вероятности случайного возникновения любой генетической записи, выдвигается, например, тезис о неуникальности молекул ДНК, то есть предполагается, что генетическая запись возникла случайным образом, как бессмысленный набор символов, а уже потом ей был придан определенный биологический смысл.

Однако можно показать, что любая осмысленная информация в некотором роде уникальна. Генетическая информация, записанная в генотипе любого организма, должна быть согласована с внешним миром и, что не менее важно, должна быть согласована сама с собой. Возьмем любую запись и разобьем ее произвольным образом на две части. Относительно любой из этих частей можно говорить, что она неуникальна, то есть возникла случайно, и смысл ей придан уже после возникновения. Однако о другой части мы уже не можем этого сказать, так как она должна строго соответствовать первой, и вероятность ее случайного возникновения, с учетом этого соответствия, практически равна нулю.

В литературе часто встречаются оговорки, имеющие тот смысл, что случайность в эволюции ограничена какими-то факторами. Эти ограничения могут иметь ламаркистский, номогенетический или какой-нибудь другой смысл. Однако не трудно сообразить, что при этом мгновенно рушится все здание, так как на фоне нулевой продуктивности случайных событий любая сколь угодно слабая закономерность сразу же становится главным фактором. При этом на долю случайных событий остается лишь роль помех.

Таким образом, мы приходим к выводу, что в основу синтетической теории эволюции положено весьма смелое допущение о случайном возникновении генетических записей, не согласующееся ни с логикой, ни с элементарными количественными оценками. Что же заставило принять эту гипотезу? Может быть, эксперимент?

В конце XIX – начале XX века были предприняты многочисленные попытки экспериментальной проверки ламаркистской гипотезы о наследовании приобретенных признаков.

Анализ этих экспериментов заставляет сомневаться в их корректности.

Рассмотрим этот вопрос подробнее. Если экспериментатор хочет обнаружить эффект, предсказанный теорией, он прежде всего должен знать порядок величины искомого эффекта. Этим должна определяться чувствительность методики. Например, в 1798 году Кавендиш решил измерить силу притяжения двух шаров, чтобы проверить закон всемирного тяготения Ньютона. Зная из теории величину эффекта, Кавендиш сконструировал весьма чувствительный прибор (крутильные весы) для его измерения. Опыт увенчался успехом. Если бы использовалась более грубая методика, эффект не был бы обнаружен, но это не дало бы экспериментатору оснований для опровержения закона всемирного тяготения.

Обратимся теперь к проблеме наследования приобретенных признаков. Здесь не только трудно предсказать порядок величины эффекта, но даже неизвестно, в чем должен состоять сам эффект. Действительно, чего, например, ожидал экспериментатор, обрезая хвосты у двадцати поколений мышей? Он ждал, что у мышей следующих поколений хвостов не будет? А может быть, они должны быть короче? Или длиннее? А может, должны появиться какие-нибудь психические сдвиги или новые формы поведения?

В экспериментах по наследственной передаче приобретенных навыков иногда можно говорить о количественной характеристике эффекта, но нет никакой возможности оценить ожидаемый порядок величины. В этой группе экспериментов животных чему-нибудь обучают: например, находить дорогу в лабиринте, различать какие-либо предъявляемые объекты, сигналы и пр. Повторяя стандартную методику обучения на

животных многих последовательных поколений и подсчитывая каждый раз необходимое количество уроков, можно получить количественную оценку наследуемости данного приобретенного навыка. Если бы число уроков, необходимое для усвоения какого-нибудь навыка, заметно убывало с номером поколения, то можно было бы говорить о существовании эффекта наследования и оценить его величину. В противном случае сказать нельзя ничего, кроме того, что в данном опыте желанный эффект не найден: ведь мы не знаем его ожидаемой величины.

Предположим теперь, что с некоторой конечной вероятностью приобретенные признаки могут наследоваться, или фенотип влияет в какой-то (быть может, весьма слабой) степени на генотип. Попытаемся оценить, какая вероятность наследования приобретенных признаков была бы достаточной для объяснения эволюции, если минимальным эффектом такого наследования является изменение у потомков, по крайней мере, одного гена. Допустим, что весь генофонд биосферы образовался благодаря влиянию фенотипов на генотипы. Подсчитав число генов, когда-либо существовавших на Земле, и разделив это число на время существования биосферы и на общее число организмов, живших на Земле (и принимавших участие в создании всего генофонда), можно найти скорость генерации генов в расчете на единицу времени и на один организм. Решить эту задачу точно невозможно из-за недостатка данных, но можно сделать грубую оценку порядка величины.

Верхняя оценка

У человека примерно 10^6 генов, которые созданы всеми его предками приблизительно за 10^9 лет. Предполагая, что все гены идут по одной линии, и как бы растягивая жизнь одного организма на миллиард лет, мы получим, что один организм (по размеру близкий к человеческому) генерирует один ген за 10^3 лет, что соответствует скорости генерации генов, равной 10^{-3} ген/организм в год. Это очень грубая и весьма завышенная оценка, так как мы фактически предположили, что все люди различаются между собой по всем генам и не учли фона случайных мутаций.

Нижняя оценка

На самом деле каждый ген обычно представлен примерно десятью версиями (аллелями), и, следовательно, весь генофонд человека содержит 10^7 единиц. Этот фонд создан всеми людьми и всеми их предками от первой клетки до современного человека, то есть в создании генофонда принимало участие примерно 10^9 особей в течение всего времени существования жизни (10^9 лет). В этом случае мы получим для скорости генерации генов число: 10^{-11} ген/организм в год. Это сильно заниженная оценка, поскольку мы предположили фактически, что за все время существования биосферы создан только генофонд человека.

Возможен ли чистый опыт?

Итак, наши оценки дают для скорости генерации генов интервал от 10^{-11} до 10^{-3} ген/организм в год.

Проанализируем эти величины. С одной стороны, скорость генерации генов, даже по заведомо заниженной оценке (10^{-11}), слишком велика, чтобы ее можно было объяснить случайными событиями. С другой стороны, если предположить, что гены образуются в результате наследования приобретенных признаков, то подтвердить или опровергнуть это предположение экспериментально весьма трудно, если вообще возможно. Ведь даже по верхней (и заведомо завышенной) оценке скорость генерации генов составляет не более 1 гена за 1000 лет одним живым организмом типа человека. В пересчете на одну клетку эта цифра будет меньше еще порядков на 12–15.

Полезно обсудить микробиологические эксперименты более позднего времени, предпринятые с целью ответить на вопрос, является ли приспособительной возникающая у бактерий устойчивость к фагам, ядам и антибиотикам. Остановимся подробно на известном опыте Ледербергов. Цитирую по книге Б. М. Медникова "Дарвинизм в XX веке" (М., Советская Россия, 1975): "Эти авторы брали большое число чашек Петри с питательным агаром и высевали на них культуру бактерий, чувствительную к антибиотикам. (Я не знаю, как убедиться, что все без исключения представители взятой культуры бактерий чувствительны к антибиотикам – Е. Т.) На агаре вырастали тысячи колоний – круглых скоплений микробов, каждое из которых возникло из одной клетки. Если затем приложить к поверхности агара лоскуток стерильного бархата, можно перенести бактерии, прилипшие к ворсинкам, в другую чашку Петри. Получится точный отпечаток всех прежних колоний. В опыте Ледербергов отпечатки колоний переносили на агар, содержащий смертельную для исходного штамма концентрацию антибиотика. Так вот, оказалось, что, если число колоний достаточно велико, среди них найдется хотя бы одна состоящая из бактерий, резистентных к антибиотику, и материнская колония тоже оказывалась резистентной. Здесь теория приспособительной реакции терпит крах. Организм не может приспособиться к фактору, с которым еще не сталкивался".

Из описания эксперимента и из его толкования видно, что авторы понимают приспособительную реакцию как грубый эффект мгновенного приспособления к смертельной дозе антибиотика при одноразовом контакте. Опыт Ледербергов показал, что такого грубого эффекта действительно нет.

Однако вопрос о том, как могут появиться мутации, обеспечивающие резистентность к определенным факторам, остается открытым. Напрашивается такая шутка. После ясной погоды внезапно пошел дождь. Все вымокли, кроме одного пешехода, у которого случайно оказался зонтик. Откуда же взялся зонтик? На этот вопрос можно ответить по-разному: 1) зонтик возник от сырости или сотворен пешеходом как мгновенная приспособительная реакция на дождь; 2) зонтик не имеет никакого отношения к дождю, просто время от времени зонтики возникают сами собой, так же как рояли, астролябии, велосипеды и пр. Но в данном случае оказался полезным зонтик.

Ну а если говорить всерьез, то из анализа экспериментальной проблемы и оценки вероятности можно

сделать один несомненный вывод: тезис о случайном характере возникновения генетической информации не следует из эксперимента и противоречит теории вероятности. Тезис о наследуемости приобретенных признаков экспериментально не подтвержден, но и не опровергнут. Он может быть принят в качестве альтернативной гипотезы.

Жить – значит изобретать

Предлагаемая точка зрения основывается на моем глубоком убеждении в невозможности "самозарождения" информации. Если в процессе эволюции изменяется и пополняется генофонд, значит, существует поток информации извне.

Ключ к пониманию эволюции нужно искать, как мне кажется, в целесообразном поведении на всех уровнях биологической организации.

Облик многоклеточного организма (морфология, физиология, поведение) определяется в конечном счете поведением составляющих его клеток. Точно так же поведение особей определяет характер популяции.

В широком смысле слова эволюцию можно рассматривать как непрерывный процесс обучения, то есть накопления информации о новых поведенческих реакциях на разных уровнях памяти.

К сложному поведению способны не только высшие животные. Еще в начале века Мечников писал о "психической деятельности амеб", а в настоящее время развивается новый раздел биологии – цитоэтология, изучающий поведение клеток в организме и поведение субклеточных частиц в клетке. Поведение в общем не случайно или, вернее, ограниченно случайно. Неизбежный элемент случайности связан с тем, что живой организм действует, как правило, в условиях недостатка информации (приходящей извне и содержащейся в памяти).

Поведение, как правило, включает в себя поиск. Число попыток, необходимое для отыскания заданного элемента в упорядоченном множестве, равно логарифму от общего количества элементов. Например, чтобы найти слово, нужно заглядывать в словарь примерно $\log_2 N$ раз, где N – число слов в словаре.

Нам еще неизвестен алгоритм поиска в неупорядоченных множествах, но в живой природе такой поиск, по-видимому, является обычным делом. В частности, это происходит при узнавании. То, чего не удается сделать математикам с помощью ЭВМ, делается мгновенно и без видимого труда всеми живыми существами от человека до насекомых. Похоже, живые существа умеют как-то упорядочивать информацию. Эта работа идет главным образом вне сознания, и поэтому нам неизвестен алгоритм упорядочивания, которое является, может быть, основной функцией разума.

Если допустить, что этот эффект играет важную роль в эволюции, то легко понять, как можно выбрать нужный вариант из 2^N возможностей. Для этого необходимо сделать всего N проб (а не 2^N). В этом случае идея естественного отбора приобретает какой-то смысл.

Любое сложное поведение животных (и человека) является результатом многих изобретений, которые время от времени возникали на протяжении истории вида. Можно считать, что изобретение – это каждый случай, когда появляется новый элемент поведения (новая повадка). Если отрицание роли изобретений в жизни человека явилось бы очевидным абсурдом, то существование изобретений в мире животных стало получать документальные подтверждения лишь в последнее время. Изобретения появляются в виде новых повадок. Известно, например, что некоторые синицы в Англии научились открывать бутылки со сливками и выпивать их. Другой пример из литературы: цапля в американском заповеднике научилась ловить рыбу на приманку.

Приведенные примеры хороши тем, что они касаются событий, происшедших буквально на наших глазах. Роль изобретений могут играть идеи, полученные из внешней среды, в частности от представителей других видов, например путем подражания. На организменном уровне могут восприниматься элементы поведения (новые повадки), а на клеточном уровне, например, ферментные механизмы (химические изобретения). Возможно, какие-то идеи могут передаваться и с пищей. Здесь имеется в виду вот что. Если некоторая информация записана на какой-то молекулярной структуре, то может ли эта структура быть усвоена организмом целиком, без диссимиляции? По-видимому, принципиального запрета на такой процесс в организме нет. Во всяком случае, факты этому не противоречат. Во-первых, известно, что ДНК вирусов может проникнуть с пищей в организм с сохранением своей активности. Во-вторых, известны случаи так называемого клептогенеза, когда животное использует целью органы от других животных, служащих ему пищей. Например, стрекательные капсулы – оружие реснитчатых червей – происходят не из клеток их тела, а целиком "крадутся" у гидроидов, которыми эти черви питаются.

Изобретение, появившееся на каком-либо уровне биологической организации, может стать причиной эволюционного сдвига, если новый элемент поведения (клетки, организма, популяции...) в результате многократного повторения превратился в стереотип.

Вспомним общеизвестный пример с шеей жирафа. Если встать на позицию Дарвина (естественный отбор) или Ламарка (упражнение), то необходимо предположить, что в начале было изобретение новой повадки (питаться не травой, а листьями акации). И эта повадка должна была стойко сохраняться на протяжении многих поколений у всей популяции. Иначе ни отбор, ни упражнения не могли бы сохранять своего направления.

Каждому уровню биологической организации соответствует своя частота изобретений. По этому признаку можно разделить все организмы на две группы. В одной группе два последовательных изобретения разделены временем, в среднем достаточным для существенных морфологических изменений путем эволюции. Это приводит к тому, что взамен недостающего "гения" природа дает представителям этой группы высокоспециализированные орудия-органы.

В другой группе, к которой принадлежит человек, наоборот, частота изобретений столь высока, что не может быть и речи о морфологических сдвигах в организме в промежутках между изобретениями. Кроме того, человечество как вид весьма неоднородно по характеру и диапазону используемых изобретений. Это является следствием того, что не только эволюция, но даже и обучение не поспевает за появлением новых изобретений. В результате органическая эволюция морфологии и поведения в человеческом обществе преобразовалась в технологическую и духовную эволюцию. У нас нет ответа на вопрос, откуда берутся изобретения.

Эта проблема ждет своего разрешения, а пока можно считать изобретения экспериментальным фактом. Это тот экспериментальный факт, на котором основана предлагаемая здесь модель эволюции.

Несомненно, что изобретения являются результатом взаимодействия биологической системы со средой. И вероятно, что проникновение новой информации в генотип обязано работе всей системы памяти.

Этажи памяти

Психологи различают несколько ступеней памяти у человека: иконическую память со временем жизни примерно 0,2 с, кратковременную или оперативную память с длительностью порядка 20 с и долговременную память, где информация хранится неопределенно долго.

При восприятии внешней информации с помощью органов чувств на первом этапе происходит "мгновенное запечатление" образа в иконической памяти. Здесь на короткое время запоминается большой объем информации. Затем часть этой информации переходит в кратковременную память, где хранится около минуты, и, наконец, из кратковременной некоторая часть сведений передается в долговременную память.

Можно предположить, что перечисленный здесь ряд уровней памяти имеет продолжение и одним из этих уровней является генетическая память.

Разные уровни памяти разделены своего рода информационными барьерами с малой прозрачностью. При многократном обращении к памяти любого уровня, а также в процессе обучения происходит мультипликация (размножение) материальных носителей информации, в результате чего увеличивается вероятность преодоления барьеров.

Движение информации между верхними уровнями памяти – легко наблюдаемый эффект. Например, при обучении новые навыки передаются из сознательных уровней памяти в подсознательные и наоборот (иначе было бы невозможно научиться, например, водить автомобиль). Существование врожденных форм поведения убеждает нас и в том, что есть поток информации из генетической памяти на верхние уровни памяти "обычной". Для некоторых, если не для всех, врожденных форм поведения (например, для гнездостроительного инстинкта или инстинкта ориентации у птиц) необходима информация о свойствах внешнего мира. Это дает основание предполагать и то, что информация из органов чувств (то есть с самого верхнего уровня памяти) также передается в генотип. Но, как было показано выше, подтвердить или опровергнуть это предположение экспериментально весьма трудно.

С другой стороны, нет оснований считать, что генетический уровень совершенно обособлен и что информация в генотип ниоткуда не поступает, а рождается случайными процессами.

Переписчики или мыши?

О механизмах работы верхних уровней памяти не известно практически ничего. Предполагается, что на разных уровнях действуют разные механизмы. Высказывались подозрения, что какую-то роль в долговременной памяти играют молекулы РНК.

О механизмах же передачи информации на генетическом уровне известно куда больше. Существуют так называемые генетические мутагены, или гены-мутаторы, которые ответственны за передачу информации на генетическом уровне. Последние представлены целым классом отрезков ДНК длиной от 500 до, по-видимому, нескольких тысяч нуклеотидных пар. К ним относятся так называемые инсерционные сегменты (ИС), которые являются регуляторными генами (они влияют на активность других генов), и транспозоны, содержащие структурные гены (например, ген, ответственный за устойчивость к антибиотику). И те и другие могут перемещаться между разными участками хромосом, между ядром и цитоплазмой, между разными клетками и даже между разными таксонами.

Диапазон их действия весьма широк: перенос структурных генов, блокирование (или, наоборот, активирование) отдельных участков хромосом, повышение (в 100 – 1000 раз) частоты мутаций в фиксированных участках.

В этом процессе принимают участие и другие структуры с циркулярными ДНК: плазмиды, фаги, вирусы. Особую роль, видимо, здесь играют механизмы репарации, о которых сейчас будет рассказано.

Первые и наиболее полные экспериментальные данные относятся к прокариотам, но, как и следовало ожидать, механизм этот оказался общим и для эукариот (включая млекопитающих и человека).

Влияние внешних и внутренних (мутагенных) факторов время от времени приводит к нарушению целостности хромосом. Генетическая запись при этом портится. Для защиты от агрессии со стороны хаотических мутагенных факторов клетки снабжены специальными репарационными механизмами, представляющими собой группы ферментов, которые, действуя согласованно, осуществляют контроль за целостностью хромосом и восстанавливают возникающие в них нарушения.

Как правило, репарационный механизм устраняет повреждение и восстанавливает генетическую запись в первоначальном виде. Однако бывают случаи, когда в результате его работы возникает вариант генетической записи с некоторыми изменениями, накопление которых при непрерывном действии естественного отбора и приводит к эволюционным изменениям организмов.

Таким образом, все изменения, а следовательно, и вся генетическая запись может оказаться результа-

том жизнедеятельности самих организмов, которые используют а качестве инструмента репарационные механизмы. Из предыдущих рассуждений следует и другой вывод: хаотические мутагенные факторы не являются источником новой генетической информации. В лучшем случае они могут служить лишь поводом для появления новых записей, автор которых – сам организм.

Для иллюстрации этих рассуждений можно привести такую аналогию. Пусть некая рукопись передается из поколения в поколение и при этом регулярно переписывается. По прошествии достаточно большого времени, в результате многократного переписывания, текст может сильно уклониться от оригинала. Спрашивается: кого считать автором нового варианта? Переписчиков, каждый из которых по-своему восстанавливал неясные или утраченные места, или, может быть, мышей, которые время от времени портили рукопись? По-видимому, все-таки переписчиков. Случайно ли возник новый вариант? Конечно, нет. Каждый переписчик старался восстановить текст по смыслу и при этом использовал свои знания и свой жизненный опыт. Нечто похожее может происходить и при передаче генетической информации.

К сожалению, процесс генерации новых отрезков ДНК типа транспозонов и плазмид пока ускользает от экспериментаторов. Это не дает возможности проследить всю цепь передачи информации с верхних уровней памяти в генотип организма.

По-видимому, на всех уровнях происходит кодирование и запись информации на различных молекулярных структурах. Механизм этих процессов не известен ни на одном из уровней, но это не дает основания отрицать существование какого-либо механизма и принимать гипотезу случайных вариаций.

Встречные потоки информации

Казалось бы, возможность передачи информации с верхних уровней памяти в генотип противоречит центральной догме биологии, согласно которой поток генетической информации направлен строго в одну сторону по схеме:

ДНК —› РНК —› белок

Но эксперименты последних лет убедительно показали, что центральная догма не является строгим законом природы. Во всяком случае, это относится к первой части схемы, которую нужно теперь изобразить так:

Это нарушение догмы не лишает тем не менее практического смысла "закон независимости генотипа от фенотипа": встречный поток информации – из верхних уровней памяти в память генетическую – может двигаться только крайне медленно, преодолевая весьма жесткий барьер. Из этого следует, что в генетической памяти может быть записана только такая информация, которая использовалась многократно на протяжении большого исторического периода и, следовательно, подвергалась многократной мультипликации на всех уровнях памяти. На генетическом уровне также происходит мультипликация. Многие гены в хромосомах представлены большим числом копий (тандемная дупликация). Каждому уровню памяти соответствует некоторое характерное "время усреднения", которое при желании можно измерить или вычислить. Например, самая быстрая иконическая память не может следить за событиями, период изменения которых меньше чем 1/10 секунды. Время усреднения для иконической памяти – около 0,2 секунды. Для генетической памяти это время, по-видимому, составляет несколько тысяч лет или еще больше. Так что генетическая память может реагировать только на такие параметры внешнего мира, которые слабо меняются на протяжении тысяч лет. Это и есть ответ на вопрос, почему не наследуются такие благоприобретенные признаки, как, например, умение пробираться в лабиринте или короткий хвост, урезанный пытливым экспериментатором.

Попытка обобщения

Во все времена у биологов была весьма популярной идея существования некоего фундаментального закона прогрессивной эволюции, согласно которому все живое стремится к усовершенствованию, к развитию от простого к сложному.

В зависимости от убеждений авторов это стремление приобретало форму автогенеза или эктогенеза[4].

Однако, несмотря на прогрессивный в среднем характер эволюции, жизнь предъявляет нам множество досадных исключений.

В эволюции существуют и попятные движения, когда некоторые виды проходят уже пройденный эволюционный путь в обратном направлении. Многие паразиты являют собой примеры резко выраженной регрессивной эволюции, когда утрачиваются некоторые функции организма и деградируют отдельные органы.

Если не считать, что "исключения подтверждают правило", то приходится отказаться от веры в существование фундаментального закона прогрессивной эволюции. Вместе с тем остается непреодолимый соблазн найти некоторый общий принцип, из которого наблюдаемое усложнение биологических систем (вместе со всеми "исключениями") вытекало бы как неизбежное следствие.

Я предполагаю существование принципа, согласно которому из всех возможных путей развития реализуются только те, на которых понижается удельная информационная нагрузка (в расчете, например, на одну клетку).

Живые существа на всех уровнях, по-видимому, способны различать понятия "комфорт" и "дискомфорт" (хорошо и плохо). Поведенческие реакции имеют своей целью повышение комфорта. Достижение этой цели связано с необходимостью обрабатывать информацию, приходящую извне и содержащуюся на разных уровнях памяти, а также вырабатывать адекватные ответные реакции. Эта работа выполняется всеми органами и всеми клетками.

---

[4] Эктогенез – направление биологии, объясняющее эволюцию действием на организмы только условий среды.

Биологические системы неустойчивы по отношению к изобретениям, понижающим "цену комфорта", то есть уменьшающим количество усилий, необходимых для достижения заданного уровня комфорта. Я хочу этим сказать, что преимущественно "внедряются", то есть приводят к эволюционным новшествам, именно такие изобретения, которые удовлетворяют нашему принципу.

Поэтому известная шутка "лень – двигатель прогресса", может быть, формулирует немаловажную эволюционную закономерность.

Уменьшению "цены комфорта", или удельной информационной нагрузки, могут удовлетворять разные пути эволюционного развития.

Наиболее "традиционный" путь – усложнение биологических систем, или возникновение надсистем. В этом случае понижение удельной информационной нагрузки достигается разделением функций между элементами, составляющими систему (или надсистему). Например, при переходе от одноклеточного строения к многоклеточному происходит разделение функций между клетками и блокировка части генетической записи в дифференцированных клетках. То же самое происходит при всех симбиозах на других уровнях. Так, популяцию бактерий можно в известном смысле считать единым организмом, у которого весь опыт общения с окружающей средой содержится в общем генофонде. И генетическая запись, ответственная за резистентность к какому-нибудь экзотическому антибиотику, – пользоваться ею популяции приходится весьма редко – может находиться лишь у малого числа особей. Не этой ли особенностью, вероятно, разгружающей генофонд от лишней информационной нагрузки, объясняется результат опыта Ледербергов?

Ветви регрессивной эволюции могут возникать в результате особенно "удачных" изобретений. Жертвой таких изобретений пали паразиты. Их эволюционные предки перешли когда-то на новые источники питания (например, кровь теплокровных животных) или нашли весьма комфортную и стабильную среду обитания (организм хозяина). В новых условиях многие функции организма оказались ненужными, что привело к деградации соответствующих органов.

По-видимому, существуют и другие пути развития и различные их комбинации, что увеличивает разнообразие в биосфере и приводит к заполнению всех экологических ниш.

Биологией накоплен громадный массив фактов. Попытка объяснить их может поставить в тупик любого исследователя. Нас, как правило, поражают те факты, к которым мы еще не привыкли. Но значит ли это, что мы умеем объяснять более привычные вещи?